FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année

N° 10

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 3 Novembre 1906, à 1 heure

SUR QUELQUES COMPLICATIONS ÉLOIGNÉES

DES

AMYGDALITES AIGUES

AMYGDALITES ET STREPTOCOQUE
DANS CES AMYGDALITES

PAR

René GUÉRIN

Président :	M. DIEULAFOY	*Professeurs*
Juges. . .	MM. RAYMOND	*Professeurs*
	RÉNON	*Agrégés*
	JEANSELME	*Agrégés*

PARIS
LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
OLLIER-HENRY
8, Rue Casimir-Delavigne (Anciennement : 13, Rue de l'Ecole de Médecine)
—
1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER,
Clinique des maladies syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS
Clinique ophtalmologique	de LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DUPRÉ.	LEGUEU	RICHAUD.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEPAGE.	RIEFFEL, chef des trav. anat.
BEZANÇON.	FAURE.	MACAIGNE.	TEISSIER.
BRANCA.	GOSSET.	MAILLARD.	THIROLOIX.
BRINDEAU	GOUGET.	MARION.	VAQUEZ.
BROCA André.	GUIART.	MAUCLAIRE.	WALLICH.
CARNOT.	JEANSELME.	MERY.	
CLAUDE	LABBE.	MORESTIN.	
CUNEO.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	PROUST.	
DESGREZ.	LEGRY.	RENON.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE

M. le Professeur DIEULAFOY

Professeur de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui, après m'avoir accordé la précieuse faveur d'être son externe, me fait aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de ma thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur SCHWARTZ
Hôpital Cochin

Monsieur le Docteur QUÉNU
Bénévole 1899-1900

Monsieur le Docteur CHAUFFARD
Stage 1900-1901 (Hôpital Cochin)

A LA MÉMOIRE DE

Monsieur le Docteur GOURAUD
1901-1902 Externe (Charité)

Monsieur le Professeur DIEULAFOY
Externat 1902-1903 (Hôtel-Dieu)

Monsieur le Docteur RICARD
Externat 1903-1904 (Saint-Louis)

Monsieur le Docteur BUDIN
Externat 1904-1905 1er semestre (Clinique Accouchement Tarnier)

Monsieur le Docteur JALAGUIER
Externat 1904-1905 2e semestre (Enfants Assistés)

Monsieur le Docteur RICHARDIÈRE
Externat 1905-1906 (Enfants-Malades)

A Monsieur le Docteur MOIZARD
Médecin des Enfants-Malades

A Monsieur le Docteur HIRTZ
Médecin de l'Hôpital Necker

A Monsieur le Docteur DOPTER
Professeur agrégé au Val-de-Grâce

CHAPITRE PREMIER

LES AMYGDALES : LEUR ROLE PHAGOCYTAIRE, LE MILIEU BUCCAL.

L'arrière-gorge est tapissée par une vaste couche de follicules lymphatiques formant un véritable anneau décrit par Waldeyer, les amygdales palatines, l'amygdale pharyngée et les autres follicules clos échelonnés sur la partie postérieure de la base de la langue.

Les amygdales sont creusées de cryptes que revêt la muqueuse ; elles contiennent dans leur parenchyme lymphoïde une grande quantité de cellules lymphatiques. Leur constitution histologique les rapproche des autres organes lymphoïdes : Rate, plaques de Peyer.

Tout comme l'appendice « cette amygdale intestinale », on doit les considérer comme des follicules clos : l'élément lymphatique, en effet, est recouvert par la muqueuse qui s'insinue jusque dans les cryptes ; la surface des amygdales n'est qu'une surface muqueuse (Retterer).

L'élément lymphatique est le siège d'une prolifération leucocytaire intense et incessante, qui vient exercer, grâce à une active diapédèse, au niveau de la muqueuse, une action phagocytaire car l'agent microbien fourmille au niveau de l'amygdale.

Les amas sébacés qui encombrent les cryptes lui sont un milieu de culture excellent. Chaleur, humidité, replis des cryptes formant une quasi petite cavité close, il y trouve toutes les conditions nécessaires à sa vitalité et à l'exagération de ses propriétés nocives, si les circonstances viennent l'y aider.

Ces microbes qui pullulent au niveau de l'amygdale sont pour un certain nombre des saprophytes inoffensifs, ou presque toujours inoffensifs ; ce sont, pour mémoire, le bacillus subtilis, le bacillus thermo, le bacillus ulna, etc... ; d'autres microbes complètent cette flore variée, mais ceux-là, malgré leur présence constante dans le milieu buccal, et fréquemment sans grand dommage pour l'organisme, peuvent réveiller leur pouvoir pathologique : le Micrococcus pyogenes aureus, le Pneumo bacille de Friedlænder, le Streptococcus, le Pneumococcus, tous ceux-là vivent ordinairement à l'état de microbisme latent et cela pour plusieurs raisons ; c'est d'abord l'intégrité épithéliale, la phagocytose qui s'exerce grâce à la diapédèse ; c'est encore l'influence réciproquement néfaste qu'ils exercent les uns sur les autres.

Il s'établit entre eux une espèce de concurrence vitale (*Sébileau*).

L'ensemble de ces conditions réalise un équilibre biologique dont dépend pour une part l'équilibre de l'organisme tout entier.

Supposons un instant cet équilibre bouleversé, supposons entamée la fragile barrière qu'est la muqueuse, supposons que sous l'influence de causes aujourd'hui clairement établies, traumatismes légers érodant la muqueuse, milieu ambiant, affections antérieures diminuant localement la résistance ou plus généralement celle de l'organisme tout entier, le surmenage, toute cause enfin de déchéance, la scène clinique va changer.

Tous ces agents microbiens, jusqu'alors inoffensifs : streptocoques, staphylocoques, tétragène et autres (*Dieulafoy* et *Apert*) envahissent le parenchyme lymphoïde, y exaltent leur virulence, à l'abri des influences néfastes pour eux de l'extérieur ; ils y provoquent des inflammations locales, amygdalites pultacées, herpétiques, à fausses-membranes ; ils s'attaquent aux ganglions, dernier échelon de la chaîne lymphatique, en suivant les voies lymphatiques pour y provoquer des adénites.

Ils franchissent au besoin ce dernier échelon, s'attaquent au tissu cellulaire environnant, et y donnent des adéno-phlegmons d'une gravité déjà supérieure, des infiltrations septiques ; enfin, derniers termes de gravité, ils pénètrent dans la circulation générale et réalisent le tableau de la pyohémie ou de la septicémie.

Et ainsi nous sommes loin de l'inflammation banale et en apparence bénigne de l'amygdale ; nous venons de parcourir les grandes étapes de l'infection.

Il faut donc nécessairement élargir le cadre pathologique de l'amygdalite, considérée avant les premiers travaux de M. Bouchard et de M. Landouzy comme une affection locale due à l'inflammation essentielle et primitive de l'amygdale.

Les études bactériologiques de ces vingt dernières années, la connaissance plus précise des lois de l'infection, ont rendu à l'amygdalite la place qui lui est due. Elle est devenue une véritable maladie infectieuse, d'origine microbienne, et nous verrons quels sont les agents à incriminer, dont la détermination amygdalienne n'est pas la seule et unique détermination viscérale (*Richardière*).

CHAPITRE II

DE LA NATURE INFECTIEUSE DE L'AMYGDALITE. — HISTORIQUE. — FAITS CLINIQUES.

Dès 1883, M. Bouchard, dans un travail paru dans la *Revue de médecine*, attirait l'attention sur la nature infectieuse de l'amygdalite.

A la même époque, M. Landouzy, reprenant ces mêmes idées, créait la fièvre amygdalienne, analogue en somme à la fièvre ourlienne, à une fièvre infectieuse quelconque, et décrit des déterminations à distance dont la néphrite bien mise en évidence par Kœnnenberg, paraissait déjà une des plus fréquentes.

Presque en même temps Frœlich apportait une autre observation.

Pratiquant avec l'aide d'un assistant la nécropsie d'un malade mort avec des symptômes péritonéaux consécutifs à une angine grave, et chez qui se trouvaient effectivement des lésions de péritonite, il se pique au doigt, ainsi que son aide, et voit apparaître, au

niveau de la piqûre, des traînées de lymphangite, bientôt suivies d'angine !

Quel fait expérimental pouvait avoir autant de force que celui-là ?

A ces faits, allaient venir s'en ajouter d'autres, à mesure qu'on s'apercevait mieux de leurs relations, et qui allaient confirmer les idées de M. Bouchard et de M. Landouzy.

Encore à la même époque, Boissard apportait une observation d'abcès du poumon à début angineux ; malheureusement, l'observation est succincte, il n'y a pas d'examen bactériologique ; la succession seule des faits peut répondre de leurs liens.

En 1885, *Metzner* communique un cas d'amygdalite banale suivie d'accidents septicémiques et de mort, sans que l'état local put jamais faire soupçonner la gravité ultérieure de l'infection.

A la même année, *Milsonneau* met au point les suppurations ganglionnaires du cou survenant à la suite d'amygdalites simples non suppurées.

Le travail de Rousseau, en 1888, de Descouy, en 1890, vulgarise la notion de l'amygdalite infectieuse.

En 1888, *Jurgensen* communiquait une autre observation au congrès de Wiesbaden analogue à celle de Metzner :

Amygdalite simple — portant l'étiquette d'amygdalite streptococcique — suivie à brève échéance de phénomènes adynamiques, de complications articulaires

de broncho-pneumonie, d'endopéricardite et de purpura hémorrhagique.

Fuerbringer apporte lui aussi à la Société de médecine interne de Berlin un troisième cas de cette forme septicémique. Dans les deux cas, l'examen des liquides pathologiques avait nettement établi la présence du streptocoque dans le liquide pleural (purulent) sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, et dans le rein.

En 1891, Hanot communique un cas presque identique : un empyème avait même été pratiqué ; le malade d'ailleurs succomba. L'examen du liquide avait encore révélé la présence du streptocoque ; dans tous ces cas d'ailleurs l'examen bactériologique avait fait constater la présence du streptocoque dans l'exsudat amygdalien.

Nous verrons quelles conclusions il est permis d'en tirer au point de vue de la bactériologie des amygdalites.

En 1891, Rendu apporte deux faits d'autre nature, mais qui exprimaient encore la théorie de la nature infectieuse des amygdalites ; deux cas d'infection amygdalienne de nature cette fois pneumococcique, suivie quelques jours après de méningite pneumococcique ; l'examen clinique s'accompagnait de culture et d'inoculation à la souris.

Nous reprendrons ces faits en détail plus loin, au chapitre de la bactériologie.

Sallard, en 1892, met au point la question des érythèmes, reprise par MM. *Legendre* et *Claisse*, qui peu-

vent simuler toutes les variétés, sans qu'aucun d'eux puisse prendre une allure inquiétante.

Le Damany a repris cette étude dans un article très documenté, à Rennes, que nous analyserons plus loin.

M. Jacquet a étudié les rapports de la pelade et de l'angine (1904).

En 1892, Enriquez reprend la question des néphrites infectieuses déjà amorcée depuis Kœnnenberg (1880), Bouchard (1881) et reprise avec Landouzy ; l'albuminurie était parmi les complications des amygdalites aiguës, la première inscrite en date ; elle présumait déjà de la nature infectieuse de certaines angines ; l'examen systématique de l'urine montra que rien n'est plus fréquent que sa présence et rien de plus variable que sa quantité et ses allures.

Une seule condition en caractérise toute l'importance : la durée ; une albuminurie persistante après la guérison de l'angine signifie altération du rein, et cette altération se révèle bientôt par d'autres signes. La néphrite revêt les caractères habituels de toutes les néphrites infectieuses : aiguë, subaiguë et diffuse ; elle peut devenir chronique et être l'origine d'un mal de Bright ; elle peut guérir. Il est donc très important de faire des examens réitérés des urines pendant l'évolution de l'angine et après la guérison.

Aux manifestations rénales, Joal avait déjà ajouté, en 1886, les orchites, les ovarites ; elles présentent de grandes analogies avec l'orchite et l'ovarite ourliennes.

On décrivait déjà des arthropathies, arthralgies et pyarthrite, des paralysies (Gubler) ; cependant un grand nombre d'auteurs faisaient sur les paralysies angineuses non diphtériques les plus expresses réserves, leur attribuant toujours une origine diphtérique. Mais Bourges, en 1895, publie un cas très net de paralysies intéressant les muscles oculaires, les membres inférieurs et le voile du palais, et consécutives à une angine dont de sérieux examens bactériologiques avaient confirmé la nature non diphtérique. Enfin rappelons que Trousseau avait décrit chez l'adulte une complication rare, la gangrène du pharynx.

CHAPITRE III

DE QUELQUES DÉTERMINATIONS PLUS RARES DE L'AMYGDALITE

A côté des manifestations que nous venons de passer en revue et qui ont suffi à édifier la nature infectieuse de l'amygdalite, manifestations en somme assez rares, nous avons relevé dans certaines observations antérieures concernant des amygdalites, des accidents encore plus rares ; à celles-là nous avons pu en ajouter quelques autres ; elles constituent une contribution à l'étude des complications de l'amygdalite aiguë ; elles élargissent encore son cadre pathologique.

OBSERVATIONS

ACCIDENTS HÉPATIQUES

Observation I

Angine streptococcique. — Congestion hépatique et néphrite consécutives.

(Due à l'obligeance de M. Moizard, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades).

La jeune X.., âgée de 14 ans, a été atteinte d'une scarlatine à l'âge de 9 ans sans complications. L'analyse d'urine fréquemment répétée avant et après la maladie pendant 2 mois n'a jamais révélé la présence d'albumine.

Depuis lors la santé est restée bonne. A noter cependant de fréquentes angines à type herpétique, n'ayant pas non plus déterminé à l'occasion de l'une quelconque de ces angines aucune manifestation.

Au mois de décembre 1904, elle contracte une angine tellement analogue aux précédentes que la mère ne la fait pas examiner ; elle nota cependant une fièvre assez vio-

lente et de la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires.

C'est seulement cinq jours après le début de cette angine que je suis appelé à constater l'apparition de graves symptômes abdominaux.

Brusquement, en effet, la jeune X.., qui n'avait pas quitté le lit depuis 5 jours, avait été prise de douleurs de ventre très violentes avec vomissements, refroidissement des extrémités, facies grippé.

La température qui avait commencé à baisser, s'était peu à peu élevée à 39°.

En arrivant auprès de la jeune malade, après avoir pris les renseignements sur l'évolution des accidents, je pensais tout de suite à une crise d'appendicite, survenant au cours d'une angine ; mais en examinant l'abdomen, je me convainquis rapidement que l'appendice ne devait pas être incriminé.

C'était en effet très nettement au niveau du foie que siégeaient les douleurs, qu'une pression, même légère, exaspérait au maximum.

D'ailleurs le foie, très nettement perceptible par la palpation, dépassait de 3 travers de doigt le bord des fausses-côtes. Régulièrement augmenté de volume, il était douloureux à la pression dans la totalité et sur son contour avec prédominance au niveau de la vésicule.

Je pensais qu'il s'agissait d'une poussée d'hépatite d'origine septique avec probablement de la périhépatite.

J'ajoute qu'il n'y avait ni ictère, ni pigments biliaires dans les urines et qu'il n'y en eut à aucun moment.

Je constatais le même jour une albuminurie très notable due à une néphrite que démontrait la présence de tubes urinifères à l'examen microscopique.

Une culture et un examen direct de l'exsudat amygdalien dénotait la présence d'une grande quantité de strepto-

coques accompagnés de quelques pneumocoques en nombre très restreint.

Les accidents hépatiques rétrocédèrent rapidement. L'application de ventouses scarifiées au niveau du foie, de cataplasmes laudanisés amenèrent la sédation rapide des douleurs, une diminution si marquée du volume de l'organe, que le mot de congestion les caractérise précisément plutôt que l'hépatite.

La néphrite évolua plus lentement. L'albumine disparut un moment, pour reparaître, avec le type orthostatique, dès que la jeune malade commençait à se lever et dura ainsi tout l'hiver.

Seule une saison à St-Nectare en débarrassa la malade.

Observation II

(Due à l'obligeance de M. Dopter, professeur agrégé du Val-de-Grâce).

Le soldat Vion Emile, en convalescence d'une fracture du péroné fut pris, sans cause véritablement nette, de mal de gorge, de fièvre assez intense, 39°, de courbature, dans la journée du 25 avril.

La gorge est examinée le lendemain matin, on y constate une rougeur diffuse du voile du palais, des amygdales et du pharynx.

Au niveau des cryptes amygdaliens, siègent de petits amas blanchâtres, facilement enlevables d'ailleurs, crèmeux, et très fétides.

La fièvre est à 38°5 ; ce qui est remarquable surtout,

c'est la fatigue et la courbature générale accusées par une prostration marquée. Pas d'adénopathies sous-maxillaires. Aucun symptôme anormal du côté des autres organes. Pas d'albumine dans les urines.

L'exsudat amygdalien est enlevé et porté sur plusieurs lames ; les unes, colorées aux couleurs d'aniline, non décolorées par le Gram révèlent une grande quantité de cocci arrondis en chaînettes ; ensemencés sur gélose, ils donnent des coloris comparables aux grains de semoule, caractéristiques, au bout de 24 heures ; on se trouvait donc en présence du streptocoque. Accompagnant d'ailleurs ce streptocoque, on pouvait voir çà et là, sur les lames, des diplocoques encapsulés ayant tous les caractères du pneumocoque de Talamon. Frænkel, mais, nous le répétons, en quantité restreinte. On applique à cette amygdalite une étiquette streptococcique. On met le malade au lait, aux boissons chaudes, à la quinine, et aux grands lavages de gorge à l'eau oxygénée étendue.

Le 27, le surlendemain, la fièvre se maintient à 38°5 ; mais le malade se sent cependant un peu mieux ; il souffre moins, la rougeur du voile du palais est moins intense, on y remarque toutefois quelque chose de nouveau ; en plus des quelques amas crémeux qui remplissent encore les cryptes amygdaliens, sur le voile du palais s'étend une petite vésicule nettement herpétique ; un nouvel examen microscopique est pratiqué et révèle encore la présence du streptocoque ; on en inocule une culture sous la peau de l'oreille d'un lapin, elle donne une plaque érysipélateuse très nette sans aucune autre manifestation lointaine et qui s'est terminée par résolution.

La preuve était faite de la nature streptococcique de l'amygdalite.

Sous l'influence du traitement, les amygdales se déter-

gent complètement, la fièvre tombe progressivement à 38, 37° et le 30 avril tout était rentré dans l'ordre.

Vion, dont le temps de convalescence avait été prolongé de 10 jours, devait quitter l'hôpital le 10 mai.

Le 7 mai, vers 5 heures du soir, il est de nouveau repris de frissons, de fièvre, de courbature, de rachialgie; il a même dans la soirée deux vomissements ; il ne peut manger ; la température est prise ce soir là et marque 39 ° 3.

Le lendemain matin, la fièvre atteignait encore 38°,8, les traits du malade étaient tirés, légèrement grippés ; il ne se plaint pas de mal de gorge ; néanmoins on examine à nouveau l'arrière-gorge et on ne constate absolument rien d'anormal ; le voile du palais, le pharynx, les amygdales sont sains. L'examen des autres organes ne révèle rien non plus. Les urines étaient rouges, fébriles, légèrement albumineuses.

On met le malade en observation.

Le 10 mai, le malade dit ressentir quelques douleurs dans la région hépatique ; l'examen du foie le montre tuméfié et sensible à la palpation profonde ; il déborde d'un bon travers de doigt les fausses côtes. La rate elle-même devient nettement perceptible. Les urines sont diminuées de quantité, elles sont très foncées, et contiennent une petite quantité d'albumine, de l'indican et des traces de pigments biliaires. La température est toujours élevée, à 39°.

Les selles sont jaunâtres, mais pas décolorées, liquides.

Le lendemain, le 11 mai, on constate une teinte subictérique principalement localisée à la face, aux conjonctives.

Les selles sont jaune verdâtre ; les urines sont rares,

brunes, donnant par addition d'acide nitrique nitreux une coloration verte caractéristique des pigments biliaires

Le malade a,dans la journée du 11,deux vomissements bilieux ; l'anorexie est complète, la langue très saburrale.

On institue le régime lacté absolu,les grands lavements froids, le calomel, les alcalins et quelques ventouses scarifiées au niveau du foie.

L'état du malade reste stationnaire pendant cinq à six jours sans présenter aucun autre incident.

Le 18 mai, la température a baissé aux environs de 38°; les troubles gastriques paraissent s'amender, le malade accuse moins de courbature et de malaise général ; le régime est d'ailleurs continué dans toute sa rigueur.

Le 20 mai, la teinte ictérique n'a pas encore complètement disparu, mais elle s'atténue visiblement ; la réaction de Gmelin est d'ailleurs très peu nette ; le 24 mai, l'amélioration s'est très notablement accentuée.

Le 26 mai, survient une crise polyurique avec retour à la température normale. L'ictère a disparu, les urines sont claires, les selles plutôt rares, colorées, l'état gastrique sensiblement bon ; le foie cependant garde une légère augmentation de volume. Le 5 juin, Vion sort guéri. On peut étiqueter ainsi la série des accidents : amygdalite aiguë, streptococcique suivie d'ictère infectieux bénin, d'origine streptococcique.

Observation III

(*Personnelle*)

Cette observation nous a été fournie pendant que nous remplaçions à Versailles le Dr Royet en 1905, au mois d'août ; nous avons eu le malade entre nos propres mains ; l'évolution des accidents nous avait frappé et c'est pourquoi nous l'avions retenue.

Nous sommes appelé le 12 août à 10 heures du matin pour un jeune homme de 24 ans qui s'était réveillé avec un mal de gorge violent, de la céphalée, des frissons et qui, se sentant mal à l'aise et très courbaturé n'avait pu se lever.

Nous examinons la gorge et nous aperçevons sur les amygdales et les piliers du voile du palais des fausses-membranes blanc grisâtre, à la périphérie une zone de congestion vive.

Nous essayons d'enlever ces fausses membranes à l'aide d'une pince longue et fine ; les fausses membranes adhèrent fortement à la muqueuse sous-jacente ; elles s'enlèvent en partie et laissent voir une muqueuse saignante ; il y a une adénopathie sous-maxillaire assez volumineuse. L'état général est bon, la température marque 38°8, le pouls 96, fort et bien frappé ; malgré la limitation des fausses membranes, et de l'adénopathie qui ne ressemblait en rien à celle qu'on décrit dans l'amygdalite due au bacille de Lœffler, malgré leur aspect plutôt blanchâtre, la conservation de l'état général, nous décidons cependant de livrer ce que nous venions d'enlever sur les amygda-

les à l'examen microscopique ; nous emportons dans un petit flacon les fausses membranes qui ont été examinées au laboratoire de l'hôpital avec beaucoup de soins. L'analyse d'urines ne révèle rien d'anormal. Nous prescrivons de grands lavages à l'aide d'une solution salicylée faible, des attouchements à la glycérine mentholée afin de soulager le malade, un peu de chlorhydrate de quinine à l'intérieur, nous réservant bien entendu sur la nature exacte de cette amygdalite et nous recommandons à l'entourage la désinfection soigneuse des objets et de la chambre à l'aide de quelques vapeurs de formol.

L'examen des fausses membranes montrait une quantité considérable de cocci en chaînettes, manifestement streptococciques, d'ailleurs pour plus de sûreté une culture fut faite qui donna le lendemain une colonie caractéristique en grains de semoule. A côté de ces colonies confluentes on retrouvait à l'examen de l'exsudat quelques colonies pneumococciques en petit nombre, ce qui n'enlevait rien de sa valeur à la présence du streptocoque. Le bacille de Lœffler fut cherché avec soin mais nous n'en trouvâmes pas trace.

Nous étions donc bien en présence d'une de ces angines pseudo-diphtériques à streptocoques. Nous n'avons pu faire d'inoculation expérimentale et n'avons par conséquent pu juger à ce moment de leur virulence, mais la conservation de l'état général, la rétrocession progressive des fausses membranes pendant les jours qui suivirent dénotaient une amygdalite en somme bénigne. Le même traitement fut continué tel qu'il avait été institué ; le 18 août, c'est-à-dire 6 jours après le début des accidents, tout était à peu près rentré dans l'ordre, nous disons à peu près, car malgré le retour à l'état normal des amygdales et du voile du palais — toute trace de fausses membranes

avait disparu — le malade continuait à se sentir extrêmement fatigué ; son appétit devenait presque nul, sa langue était sale, la température montait le soir à 38°, 38,4 pendant plusieurs jours ; il y avait quelques frissons, et nous nous demandions à quoi attribuer ces phénomènes, pensant que nous avions peut-être affaire à un embarras gastrique fébrile survenu à la suite de cette infection ; nous mettons le malade à la diète lactée, nous lui administrons pendant deux jours un léger purgatif salin. L'état gastrique paraît s'améliorer, mais le surlendemain, nouveaux accès de fièvre, état nauséeux, insomnie. Le 25 août, apparition de selles liquides, jaune clair ; nous examinons notre malade avec la plus grande attention. Rien à la gorge, mais une légère tuméfaction du foie et de la rate ; pas de taches rosées, un peu de gargouillement iliaque ; le pouls est rapide, 104 pulsations, pas dicrote ; la température est à 38,8 ; les urines sont légèrement albumineuses ; le lendemain les urines prennent une teinte rouge foncé, elles donnent une réaction de Gmelin nette. En même temps on constatait un léger subictère des conjonctives et de la face étendu le 27 aux téguments tout entiers ; dans la journée du 28, surviennent deux épistaxis.

Nous prescrivons de grands lavements froids, la diète lactée absolue, un peu de calomel à l'intérieur, et quelques ventouses scarifiées au niveau du foie et pour dégager notre responsabilité, appelons le Dr Laurent, médecin de l'Hôpital, qui porta le diagnostic, Ictère infectieux à forme légèrement typhoïde.

Le malade en effet était extrêmement prostré : sous l'influence du traitement, au bout de quatre à cinq jours, l'état du malade paraît devoir s'améliorer ; les hémorrhagies nasales et cutanées n'ont pas reparu, la fièvre oscille

autour de 38°5 ; l'insomnie est moins prononcée, pas de vomissements. Les urines plus abondantes. Nous avions fait tous les jours 350 gr. de sérum pour aider à la diurèse. Au bout de 10 jours, toute complication paraît écartée. L'ictère pâlissait : le 8 septembre survient une crise polyurique accompagnée de sueurs, de chute de température, d'état de bien-être et le malade entrait en convalescence.

Observation IV (*Résumée*).

Infection et catarrhe purulent des voies biliaires. — Rupture de la vésicule. — Péritonite consécutive.

(Communiquée par Kretz à la Société de Médecine interne de Vienne en mai 1906).

Une femme de 50 ans est prise d'une amygdalite intense que l'examen bactériologique démontre d'origine streptococcique. Six jours après le début de ces premiers accidents, en pleine convalescence, éclataient tout à coup tous les symptômes d'ictère grave, suivi de catarrhe purulent des voies biliaires, rupture de la vésicule biliaire et péritonite consécutive à laquelle la malade succombe en 48 heures. La nécropsie démontre la présence d'un calcul enclavé dans le cholédoque.

Si nous examinons maintenant ces quelques faits et si nous comparons leur évolution, nous voyons tout

de suite quels rapports étroits on peut établir entre cette même cause à l'amygdalite et sa manifestation hépatique lointaine, laquelle d'ailleurs s'est présentée sous plusieurs aspects cliniques : congestion hépatique, ictère infectieux bénin, ictère infectieux à forme typhoïde, accidents lithiasiques ; en somme, c'est l'évolution habituelle des accidents hépatiques survenant au cours d'autres infections ; là, comme ailleurs, nous retrouvons les mêmes lois générales et la genèse de ces accidents est pour ainsi dire absolument identique.

La congestion hépatique — et il ne s'agit bien entendu ici que de congestion active — relève de plusieurs causes : tantôt il faut faire intervenir des troubles vaso-moteurs réflexes, survenant sous l'influence du froid, de la suppression des règles ou hémorrhoïdes ; ne sait-on pas encore l'influence prépondérante du système nerveux dans l'apparition de l'ictère émotif?

Tantôt cette congestion est d'ordre toxique, poisons, ou toxines, microbiennes, tantôt enfin d'ordre infectieux, et traduit la réaction phagocytaire de l'organe qui se défend et qui défend l'organisme tout entier dans son effort d'élimination. C'est à celle-là qu'il faut manifestement rattacher cette congestion hépatique d'origine amygdalienne ; il y a ici apport probable de l'agent nocif par le torrent circulatoire.

Le foie, organe éliminateur par excellence, paie et à cause de cela, un lourd tribut à l'infection.

Sous l'influence d'un état fébrile, peut-être encore par action directe du microbe ou de sa toxine sur les fins canalicules biliaires, pendant leur élimination il se fait une angiocholite infectieuse consécutive.

Ajoutons que ces angiocholites descendantes ont une pathogénie encore mal éclaircie et que les conditions de cette élimination sont obscures — sous l'influence de ces diverses causes, il se produit une véritable stagnation des produits biliaires dans les conduits ; ceux-ci viennent déboucher en revanche dans des cavités où s'opèrent d'actives et incessantes pullulations microbiennes. Ces microbes à leur tour, exaltant leur virulence de par l'état infectieux préalable, envahissent les conduits biliaires et y trouvent dans la stagnation des produits encore une condition favorable de résistance et de vitalité ; ces conduits s'obstruent bientôt : l'angiocholite est constituée ; angiocholite ascendante, accompagnée le plus souvent d'ictère ; tantôt il n'y a plus seulement obstruction des conduits, il n'y a plus seulement trouble de l'excrétion, mais un véritable trouble dans la sécrétion du produit biliaire (ictère hémaphéique) qui traduit une atteinte un peu plus sérieuse de la cellule hépatique, tantôt enfin cette angiocholite aboutit à la formation de calculs ; on sait en effet qu'il faut à la formation de ces calculs une infection préalable ; il eût été intéressant de rechercher (dans l'observation de Kretz) l'élément microbien au centre du calcul comme l'ont

fait systématiquement un grand nombre d'auteurs. Peut-être y eût-on retrouvé le streptocoque ; on sait qu'il peut envahir les voies biliaires (Dupré, Leyden, Babès).

ACCIDENTS PÉRI-RÉNAUX

En dehors des manifestations rénales si fréquentes au cours des infections angineuses ou pharyngées et qui se traduisent tantôt par une albuminurie légère, passagère, comme cela se voit communément dans un grand nombre d'autres infections (grippe, dothénientérie), ou par une albuminurie plus ou moins abondante, accompagnée de symptômes fonctionnels graves, passant à l'état chronique constituant le mal de Bright ; en dehors de ces accidents, on peut voir survenir toute une autre série de manifestations infectieuses, comprenant les voies d'excrétion du rein et le rein lui-même, pyélonéphrites ; enfin l'atmosphère celluleuse péri-rénale, périnéphrites.

L'infection rénale se fait par 3 voies : par les canaux excréteurs, c'est la voie ascendante, par la voie sanguine, c'est la voie descendante, enfin par la voie lymphatique.

Jusqu'en 1889, les lésions infectieuses étaient presque toutes mises sur le compte d'une infection ascendante, venue des voies urinaires inférieures.

M. Albarran, en 1889, démontre la possibilité d'une infection par voie sanguine et M. Bazy va même jusqu'à nier les pyélonéphrites ascendantes.

Venus d'un point quelconque, charriés par le torrent circulatoire, ces microbes pénètrent dans le rein par les capillaires ; ils sont le point de départ de ces néphrites dont nous parlions plus haut ; ils agissent même et principalement par l'élimination de leurs toxines, dans ce cas particulier ; dans d'autres cas ils provoquent par leur présence une réaction phagocytaire intense aboutissant à de véritables abcès comparables à ceux du foie, ou encore, et c'est ce qui nous intéresse dans le cas particulier, amènent une inflammation du bassin et de la glande, se traduisant cliniquement par l'ensemble des symptômes qui caractérisent les pyélonéphrites.

C'est principalement le streptocoque qui se propage du pharynx, du foyer amygdalien, par voie sanguine ou par voie lymphatique (très rarement il envahit le rein par voie ascendante) ; c'est encore un de ceux qui peuvent agir fréquemment seuls : Albarran a montré qu'une seule espèce microbienne pouvait déterminer une pyélonéphrite et ceci est surtout vrai pour le streptocoque : nous le verrons dans nos observations. Le pronostic de ces lésions infectieuses est d'ailleurs favorable, mais il dépend cependant d'un certain nombre de facteurs. Si le rein est sain, l'infection disparaît, laissant parfois une longue bactériurie ou bien

il se fait une rétention rénale septique, pyonéphrose; si le rein est préalablement touché, lithiase par exemple, aseptique d'abord, et septique ensuite par infection surajoutée. La variété microbienne n'est pas sans importance ; les infections par le streptocoque paraissant avoir une virulence particulière (Albarran).

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le Dr Richardière).

Amygdalite aiguë herpétique à prédominance streptococcienne. — Pyélonéphrite consécutive.

Le jeune Marcel S..., âgé de 14 ans, est pris brusquement, le 22 avril, de mal de gorge, de frissons, de fièvre, de céphalée.

A l'examen, le soir même, on constatait une rougeur diffuse du côté du palais et des amygdales ; la déglutition était pénible, la fièvre à 39°, la soif vive ; l'enfant accusait un peu de courbature. L'examen de la gorge et le début brusque faisaient tout de suite penser à une amyg dalite banale. Le traitement d'usage est institué : grandes irrigations buccales à l'eau oxygénée faible, chlorhydrate de quinine, et régime lacté.

Le lendemain, les symptômes fonctionnels s'étaient un peu amendés ; la fièvre avait baissé, le thermomètre marquait 38°5 ; on découvrait alors sur les amygdales et le fond du pharynx de petites vésicules transparentes, nettement herpétiques.

Le surlendemain, ces vésicules flétries laissaient à leur place une petite pellicule blanchâtre, sorte de fausse membrane ; l'examen microscopique a révélé la présence de nombreux streptocoques.

On notait un peu d'engorgement des ganglions sous-maxillaires. L'aspect polycyclique des néomembranes, leur contour festonné, l'apparition de 2 vésicules d'herpès autour des narines ne laissaient aucun doute sur la nature herpétique de l'angine. Le même traitement est continué sans rechutes ; l'évolution se fait normalement, au 6e jour, les membranes se détachaient ; au 8e jour, il ne restait plus sur les amygdales que des petits points blanchâtres qui finirent par s'effacer vers le 11e ou 12e jour. L'enfant qui paraissait guéri est repris de malaise, de frissons, et il est obligé de se coucher.

Il est examiné le lendemain, 5 mai : la fièvre n'est pas très intense, 38°3. L'enfant se plaint avec insistance de « mal dans le bas du dos » et il indique la région lombaire ; celle-ci, examinée, ne révèle rien de particulier ; la langue est saburrale ; l'enfant n'accuse pas de mal de gorge, — on pouvait penser à une rechute de son angine — et d'ailleurs l'examen de la gorge ne révèle aucune nouvelle poussée. Le lendemain, 6 mai, les parents s'aperçoivent que les urines sont devenues très troubles. Celles-ci examinées laissent déposer un dépôt manifestement purulent qui montre à l'examen microscopique du pus, une assez grande quantité de microbes et particulièrement des chaînettes de streptocoques, quelques staphylocoques et du coli, des cellules épithéliales du bassinet et des cylindres urinaires ; le liquide filtré donnait par la chaleur un trouble albumineux. On se trouvait manifestement en présence d'une pyélonéphrite dont l'origine pouvait vraisemblablement se rapporter à l'angine herpétique soignée quelques jours auparavant.

Cette pyélonéphrite, d'ailleurs, eut une terminaison rapide et très favorable ; en trois semaines, sous l'influence du régime lacté absolu, des eaux alcalines, des

bains tièdes, les urines ont peu à peu repris leur limpidité ; au bout d'un mois, elles ne contenaient plus aucune cellule de pus, mais seulement quelques cellules épithéliales.

Observation II

(Due à l'obligeance de M. le Dr Hirtz).

Amygdalite aiguë streptostaphylococcienne. — Phlegmon périnéphrétique.

Louis S..., infirmier, 32 ans, entre le 2 mars dans le service du Dr Hirtz, pour une amygdalite intense datant de la veille ; à son entrée, le soir, il se plaint de dysphagie, de céphalée et de courbature ; la fièvre, est élevée, à 38° ; l'examen de la gorge montre les amygdales couvertes d'un exsudat grisâtre, fétide ; le voile du palais est rouge ; il y a une rougeur diffuse sur le pharynx ; on note de l'adénopathie sous-maxillaire bilatérale ; on fait un examen direct et on trouve une grande quantité de streptocoques et de staphylocoques dans l'exsudat ; pas de microbes spécifiques.

De grands lavages sont pratiqués qui soulagent le malade ; un pansement humide est placé en permanence autour du cou afin de diminuer les douleurs de l'adénopathie ; au bout de 3 jours, l'amygdalite commençait à décroître, la fièvre était grandement diminuée, la dysphagie presque disparue, et l'exsudat amygdalien en pleine régression ; malgré tout, persistait un état de fatigue géné-

rale un embarras très marqué des voies digestives ; un peu de diarrhée accompagnait ces différents symptômes.

Le 6e jour, le malade était convalescent et demande à reprendre son travail, quoique se sentant encore « *très aplati* ». Cet état de fatigue s'accentue les jours suivants ; il a de nouveau très mal dans les reins, il a un « *point dans les reins* », il a des frissons ; les symptômes augmentent ; le 13 mai il est obligé d'arrêter brusquement son travail, la douleur des reins est devenue intolérable : il ne peut plus faire aucun mouvement et un de ses collègues du service à qui il montrait la région douloureuse, lui dit qu'il a le « *côté enflé* ».

Examiné dans le service du prof. Guyon, on trouve en effet une tuméfaction de la région lombaire droite et cette tuméfaction est très douloureuse ; il n'y a pas de fluctuations ; il y a un empâtement profond qui indique une collection purulente en voie de formation ; il s'agissait sans nul doute d'un phlegmon périnéphrétique ; le thermomètre marquait 39°. Une incision précoce fut faite au niveau de la tuméfaction et donna issue à une sérosité louche ; on pratiqua quelques lavages à l'eau oxygénée ; drainage. La guérison était complète en 3 semaines.

Il s'agit là évidemment d'une complication éloignée de l'amygdalite aiguë ; la succession des accidents était très nette ; l'état de fatigue, les poussées fébriles qui suivirent la guérison de l'angine, indiquaient que l'nfection d'origine amygdalienne faisait lentement son œuvre.

Ajoutons que l'examen de la sérosité et les cultures révélèrent du streptocoque et du staphylocoque.

DÉTERMINATIONS VASCULAIRES

Observation I

Phlébite consécutive à une angine à streptocoques.

(Société médicale des Hôpitaux (1898) communication)
de M. le Dr Froisier.

Il est rare d'observer la phlébite à la suite de l'angine pultacée. On comprend cependant que cette complication puisse se produire puisque l'angine désignée sous le nom d'angine herpétique est une angine à streptocoques et qu'elle s'accompagne d'accidents infectieux.

N..., 19 ans, entre à l'hôpital Beaujon, le 13 décembre 1897 pour une angine caractérisée par de la rougeur du pharynx, le gonflement des amygdales avec concrétions pultacées, un ganglion douloureux à l'angle des mâchoires ; de la céphalée, de la courbature. Pas d'albumine. Température rectale 39° ; fièvre violente, une culture donne des streptocoques à l'état de pureté.

On pratique des lavages de la gorge ; cinq jours après son entrée il était guéri de son angine ; il sort de l'hôpital le 18 décembre et se met à chercher un emploi ; le 20 dé-

cembre, en se levant, le matin, il est pris d'une douleur vive au creux poplité, accompagnée bientôt de pesanteur ; il lui est presque impossible de fléchir le genoux ; le 22 décembre apparaît une tuméfaction du mollet ; le 23 il entre à l'hôpital. On constate de l'œdème, de la douleur et de la tuméfaction de la jambe, une circulation collatérale et une douleur vive au creux poplité.

Pas de cordon veineux des saphènes.

Pas de traces d'angine.

L'examen du sang n'a pas révélé la présence du streptocoque. Le 5 janvier, sous l'influence d'un traitement approprié, toute trace de phlébite a disparu.

A cette observation il faut joindre celle de Trumbell analysée par Duflocq dans la *Revue de Hayem* en 1891 ; ici la phlébite s'est terminée par un abcès ; celle de Vaquez dans son mémoire de : *La phlébite des membres* où la phlébite apparut un mois après la guérison de l'angine.

Elle paraît revêtir dans ces trois cas le type de la phlébite oblitérante, ne pas s'accompagner d'embolie et régresser assez rapidement.

DÉTERMINATIONS CARDIAQUES

Sallard décrit l'endocardite ulcéreuse dans trois cas de pyohémie tonsillaire et la péricardite dans deux cas de septicémie.

MM. Teissier et Roque écrivent que ce n'est guère que dans la forme septicémique qu'apparaissent les manifestations du côté des séreuses cardiaques.

Les anciens faits cités plus haut de Jurgensen, de Fuerbringer, de Sendtuer, 1887-1888, ceux plus récents de Lemierre (*in* thèse) montrent en effet que dans ces formes caractérisées surtout par l'absence de symptômes locaux, par l'atteinte profonde des fonctions organiques, sous l'influence de la septicémie et la toxhémie sanguine, l'endopéricardite ne fait presque jamais défaut ; ajoutons que le streptocoque y est toujours abondant, souvent à l'état pur.

Cependant il peut y avoir des formes en apparence légères, sans phénomènes généraux graves et où cependant l'endocarde réagit à sa manière.

Un malade entré dans le service du Dr Hirtz le 12 mars de cette année pour une amygdalite aiguë franche où

l'examen microscopique avait révélé une grande quantité de streptocoques, est pris au 10e jour d'oppression, de dyspnée, de gêne précordiale. L'examen du cœur qui avait été pratiqué plusieurs fois pendant l'évolution de l'angine et avec soin n'avait rien révélé d'anormal ; les urines étaient albumineuses. Mais un nouvel examen montre des modifications très nettes : à la pointe du cœur, on entendait un petit souffle systolique, doux, avec affaiblissement des bruits du cœur, et particulièrement du 1er bruit ; il s'agissait là vraisemblablement d'une poussée d'endocardite, d'origine amygdalienne ; on put suivre d'ailleurs cette endocardite, le malade étant resté en traitement à l'hôpital ; les symptômes fonctionnels disparurent assez rapidement ; quinze jours après le début de cette poussée endocarditique, l'auscultation ne révélait aucun bruit anormal du côté des valvules. Le malade paraissait donc guéri. L'albumine elle-même avait disparu.

ACCIDENTS PÉRITONÉAUX

Les séreuses, nous l'avons déjà vu, participent très fréquemment à l'infection issue du foyer amygdalien.

Les séreuses articulaires avec des manifestations simplement arthralgiques, de la périarthrite ou même de la pyarthrite, la plèvre (Frænkel, Hanot, Metzner) ; avec des épanchements purulents, les méningites (Netter, Rendu, Fuerbringer), indiquent la gravité extrême de l'infection et font redouter un pronostic fatal.

Le péritoine lui-même n'échappe pas à l'extension du processus infectieux : Il y a des péritonites amygdaliennes. Le cas de Frœlich que nous avons rapporté plus haut en est un remarquable exemple.

Sous le nom de péritonite primitive à streptocoques, on a décrit un type d'infection péritonéale aiguë où la porte d'entrée de l'agent infectieux est malaisée à préciser.

Cependant, dans quelques cas, l'interrogatoire précis du malade, la recherche attentive des commémoratifs, permet d'étayer un diagnostic étiologique suffisamment vraisemblable. Dans une « Leçon sur la péritonite primitive à streptocoques», le Professeur Dieulafoy,

notre maître, a rapporté deux observations dont une très intéressante, concernant une malade de son service, la voici :

Péritonite primitive à streptocoques.— Angine préalable (Résumée).

Une jeune fille de bonne santé habituelle est prise, le 9 janvier 1900, d'un vulgaire « mal de gorge » avec fièvre et courbature. Croyant à une légère indisposition, elle ne fait pas appeler le médecin ; elle se gargarise et garde le lit pendant 3 jours. Le 12, elle se sent mieux et se lève dans sa chambre ; elle sort en voiture le 13 pour aller voir une amie, mais est prise d'un tel malaise qu'elle est obligée de rentrer chez elle ; le 14, un médecin est appelé ; il croit à une grippe et il conseille à la malade de se rendre à l'hôpital ; la journée du 15 est mauvaise et la jeune fille arrive le soir dans notre salle Ste-Jeanne.

A ce moment, la température atteint 40°6 ; la malade se plaint de vives douleurs abdominales ; dans la nuit éclatent des vomissements porracés, la scène change rapidement ; le 16 au matin, la pauvre jeune fille est en pleine péritonite, la température est à 39°6 ; le pouls filiforme, les extrémités cyanosées, le collapsus est proche. Le ventre n'est pas dur et rétracté, il est plutôt un peu ballonné, mat dans les flancs et douloureux à la pression.

On porte le diagnostic de péritonite suraiguë généralisée. L'utérus et les annexes paraissent sains ; on éloigne l'hypothèse d'une péritonite appendiculaire parce que la région iliaque n'est pas plus douloureuse que le reste du ventre et que l'appendicite ne donne pas de péritonite

évoluant d'une façon aussi suraiguë ; on écarte l'hypothèse d'une perforation stomacale ou duodénale consécutive à un ulcère, d'une péritonite primitive pneumococcique qui ne marche pas avec une telle rapidité.

Il s'agissait de ne pas perdre de temps et après injection d'un litre de sérum, M. Marion pratique la laparotomie : on trouve une grande quantité de pus sous l'épiploon, non fétide, bien lié ; l'appendice, l'utérus et annexes sont sains.

L'opération est terminée après nettoyage et drainage. Mais la malade, dans la soirée, est en plein collapsus et elle succombe le lendemain matin dans le coma, la température était descendue à 37°.

L'autopsie n'a montré aucune lésion nulle part et l'infection péritonéale suraiguë généralisée qui a enlevé cette femme paraît s'être développée primitivement dans le péritoine.

L'analyse bactériologique a été faite par M. Griffon ; les ensemencements sur gélose en bouillon, en sérum ont donné des streptocoques comme l'examen direct du pus et aucune autre espèce microbienne.

Le professeur Dieulafoy ajoute : « Quelle avait été dans ce cas la porte d'entrée des agents pathogènes ? Peut-on incriminer l'angine que la malade avait eue quelques jours auparavant ? N'ayant pas vu cette femme avant sa péritonite et n'ayant pas vérifié la phase angineuse dont elle nous avait parlé, je n'ose pas me prononcer sur cette pathogénie de l'infection péritonéale. *Toutefois c'est là une hypothèse qui n'est pas à rejeter.*

Voici une deuxième observation publiée par MM. Milian et Herrenschmidt (*Presse médicale*, mars 1900).

Le 13 juin, à 11 heures du matin, on transporte dans le

service de M. Landrieux, une jeune fille de 19 ans, malade depuis quelques jours ; on l'examine à 2 heures de l'après-midi ; elle est étendue sur le dos, prostrée, les lèvres et les extrémités sont cyanosées ; la température est à 36°5.

Une diarrhée fétide souille la malade. Pas de hoquets. Pas de vomissements. Le ventre est douloureux à la pression. Aucune lésion ne se révèle à l'auscultation. La jeune fille répond à peine aux questions qu'on lui pose, toutefois on arrive à savoir qu'elle est malade depuis une huitaine de jours ; à ce moment elle aurait eu une « angine ». L'état de la malade empire rapidement et elle meurt dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve 600 grammes de liquide purulent louche et mal lié, mais il est impossible de trouver une lésion qui puisse expliquer cette péritonite. Force est donc d'admettre qu'il s'agit d'une péritonite primitive que l'examen bactériologique a démontrée streptococcique.

Dans ce cas comme dans le premier, *l'angine qu'a eue la malade quelques jours auparavant pouvait-elle être incriminée, c'est possible ; rien ne dit que l'amygdale n'ait été la porte d'entrée de l'infection : bien entendu, on ne peut l'affirmer, mais il est permis de le supposer* (Dieulafoy).

DÉTERMINATIONS SUR LE SYSTÈME NERVEUX

Nous ne nous occuperons pas ici des méningites déjà étudiées par un certain nombre d'auteurs ; ces méningites apparaissent au cours d'angines pneumococciques ou des angines banales de la grippe : nous citerons pour mémoire les convulsions décrites par Hamilton au cours d'une amygdalite suppurée (*Brit. méd. Journ.* 1899). et n'offrant aucun caractère de gravité.

Nous avons observé une autre manifestation que nous n'avons pas encore trouvée décrite. Nous voulons parler du zona.

Observation personnelle

Angine herpétique. — Zona intercostal consécutif.

Remplaçant à Villejuif le Dr Reulos en juillet 1905, nous sommes appelé auprès de M. C..., entrepreneur, pour un mal de gorge « violent », datant de la veille, le 24 juillet, accompagné de fièvre, d'anorexie, de courbature et de céphalée.

Nous examinons la gorge du malade et nous trouvons sur le voile du palais, sur les amygdales et sur le fond du pharynx cinq à six élevures blanchâtres, ressemblant à des vésicules, et contrastant avec la rougeur diffuse des parties périphériques ; la langue est très saburrale, la température est à 38°,8, le malade se sent très fatigué et a très soif. Nous ne trouvons rien par ailleurs, les urines sont fébriles, sans albumine.

Le diagnostic d'angine herpétique paraissait s'imposer.

Nous faisons faire au malade de grandes irrigations chaudes, légèrement antiseptiques et émollientes ; étant donnés la dysphagie très notable et la sensation de brûlure sur le pharynx, nous pratiquons un badigeonnage de toutes les régions atteintes, après lavage, à l'aide d'un mélange de glycérine, borate de soude et cocaïne : nous prescrivons le repos à la chambre, un peu de quinine et le régime lacté.

Le lendemain et le surlendemain, ces vésicules avaient fait place à une mince pellicule blanchâtre qui recouvrait une petite ulcération à contours festonnés.

Sous l'influence du traitement, ces fausses membranes ont disparu en trois à quatre jours ; le 8e jour environ, le malade entrait en convalescence. Il part aussitôt pour la campagne, quoiqu'il accuse encore un état notable de fatigue générale.

Le lendemain il est repris d'une poussée fébrile et il ressent quelques vagues douleurs intercostales à droite auxquelles il n'attache pas la moindre importance.

Le surlendemain ces douleurs se sont accentuées, elles paraissent sous forme de crises névralgiques que le malade compare à des brulûres.

En examinant son côté douloureux, il aperçoit de petites

plaques rougeâtres disséminées çà et là sur le côté droit.

Il rentre chez lui le jour même et nous fait appeler le lendemain. Nous voyons sur ces plaques rosées de petites vésicules transparentes ; la disposition de ces plaques et de ces vésicules suit les espaces intercostaux, envahissant les régions antérieure et postérieure, formant une véritable demi-ceinture thoracique. Il s'agissait très vraisemblablement de zona ; on ne pouvait confondre avec l'herpès cutané ; celui-ci est multiple, disséminé, souvent bilatéral, localisé à la face et disposé sans aucun ordre et ne s'accompagne pas de névralgies.

Ce zona évolua de la façon la plus nette ; vers le 4e jour, ces vésicules commencèrent à se flétrir, à se recouvrir d'une petite croûte ; au 11e jour, l'éruption était terminée laissant à sa place de petites cicatrices blanc rosé.

Les douleurs névralgiques ont persisté pendant 3 semaines après la guérison du zona. A quoi pouvait-on rapporter l'origine de ce zona ? Est-ce à l'angine préalable.

Il peut y avoir une relation entre un zona et une pyrexie infectieuse, et d'abord, certains auteurs ont voulu faire de certaines formes d'herpès des variétés de zona abortif ou peu étendu. Bærensprung considérait l'herpès labial comme un zona facial fruste ; on s'accorde aujourd'hui à reconnaître que la manifestation herpétique n'est pas de la même nature que le zona ; mais, d'autre part, M. Letulle affirme avoir vu un assez grand nombre de zonas vrais dans l'évolution des maladies infectieuses : grippe, lymphangite.

AMYGDALITE AIGUE SPECTROCOCCIQUE-ULCÉRATIONS GASTRIQUES ET DUODÉNALES ET HÉMATÉMÈSES TOXI-INFECTIEUSES.

C'est une notion acquise depuis longtemps déjà que les maladies infectieuses peuvent retentir sur les muqueuses digestives et y provoquer de graves lésions.

La thèse de M. Letulle, en 1888, a réuni tous ces faits, mis au point la question et a montré que la condition générale qui dominait tous ces faits était : *l'infection* provenant soit d'une maladie générale infectieuse, soit d'un foyer septique local. M. Gandy a repris cette étude dans sa thèse.

Dans le travail de M. Letulle, il est surtout question de l'infection érysipélateuse ; Gandy a ajouté un grand nombre de cas ou l'érysipèle a dû être incriminé; enfin le Pr Dieulafoy a décrit des gastrites ulcéreuses hémorrhagiques pneumococciques. Kretz communiquait, en mai dernier, en même temps que son observation de calcul des voies biliaires avec rupture de la vésicule une autre observation concernant une malade atteinte d'amygdalite aiguë avec phénomènes généraux graves, où l'examen des exsudats avait montré la

présence d'une grande quantité de streptocoques ; cette amygdalite fut suivie d'hématémèses, de vomissements noirâtres, de mœlena qui emportèrent la malade au 4e jour. L'autopsie montra sur les muqueuses gastriques et duodénales des ulcérations, des foyers hémorrhagiques qui auraient tôt ou tard évolué vers la perforation. L'analyse bactériologique révéla la présence dans les foyers hémorrhagiques, au niveau des ulcérations, des streptocoques abondants. N'est-ce pas là un processus identique à celui décrit par M. Letulle et par Gandy dans les nécroses hémorrhagiques des voies digestives dans les infections streptococciques, en particulier dans l'érysipèle.

On ne peut s'empêcher d'identifier ces accidents à ceux que M. Dieulafoy a décrit sous le nom de gastrite ulcéreuse hémorrhagique due au pneumocoque, créant ainsi les pneumococcies de l'estomac ; ne pourrait-on trouver place à côté pour les streptococcies de l'estomac ?

CHAPITRE IV

Le cadre pathologique de l'amygdalite aiguë, en apparence si restreint, s'est singulièrement élargi ; nous venons de le voir, aucun organe n'échappe à la répercussion de ce foyer infectieux qui donne naissance aux accidents les plus variés, parfois les plus graves.

Il est intéressant de se demander maintenant, puisque la nature infectieuse de la maladie est bien établie, à quelle variété d'agents pathogènes elle doit son apparition, et si la constatation de tel ou tel autre agent est un facteur de plus ou moins de gravité ; si tel ou tel agent sera plus apte qu'un autre à produire certaines complications.

Les premières recherches bactériologiques ont été faites principalement à l'occasion d'amygdalites suivies d'accidents graves ou mortels : cas de Frœnkel (pleurésie purulente), cas de Fuërbringer (septicémie généralisée). L'amygdalite était franchement streptococcique, et les liquides pathologiques étaient pleins de streptocoques ; de même celui de Metzner où l'amygdalite s'était annoncée avec de légers symptômes locaux

et qui fut suivie d'accidents septicémiques ; celui encore de Hanot.

Ces quelques faits faisaient déjà suffisamment entrevoir toute l'importance, toute la gravité de la présence du streptocoque au niveau de l'amygdale ; toutefois, on ne se préoccupait pas encore assez des autres microbes pathogènes qui pouvaient s'y associer et expliquer en partie cette exaltation de virulence, en 1890, MM. Rendu et Netter publiaient leurs Recherches sur la bactériologie des amygdalites et entre autres faits apportaient les deux nouveaux et intéressants que voici :

Une infirmière de l'Hôpital des Enfants malades qui couchait au dortoir entre deux compagnes atteintes de pneumonie, est prise elle-même d'une angine assez intense ; on y constate du pneumocoque ; l'inoculation à une souris produit la mort en 18 heures; une culture donne du pneumocoque pur.

La malade guérit néanmoins.

Le 2e cas concerne une amygdalite à peumocoques qui fut suivie de méningite aiguë.

M. Boulloche complète ces faits à l'aide de l'expérimentation.

Il inocule de la salive normale à une souris et à un lapin, de personnes en apparence saines et produit trois fois des accidents érysipélateux.

M. Netter répète les mêmes expériences et démontre que la salive d'individus normaux détermine vingt fois sur cent des accidents pneumococciques variés.

M. Griffon analyse la salive de 40 personnes en apparence saines dans des conditions d'âge, d'état normal ou pathologique, très variés, et y trouve du pneumocoque. Ainsi donc, d'une part, le pneumocoque habite fréquemment le milieu buccal, de la même façon que le streptocoque; d'autre part, sous l'influence de certaines conditions, ce pneumocoque, comme le streptocoque, peut exalter sa virulence, infecter l'amygdale et produire des accidents à distance.

A côté des amygdalites vraisemblablement dues au streptocoque, allait trouver place une autre variété d'amygdalite due au pneumocoque.

Veillon, en 1894, apporte une série de faits cliniques et expérimentaux. Parmi ces faits il faut surtout en retenir deux :

Dans l'un une amygdalite a été suivie de pseudo-rhumatisme infectieux et mort par streptococcie généralisée ; dans l'autre, mort par septicémie rapide en trois jours. Dans ces deux cas, l'examen bactériologique de l'exsudat, l'examen du sang avaient nettement démontré une grande quantité de streptocoques, et l'inoculation à la souris avait déterminé une septicémie ; chez le lapin une plaque érysipélateuse. Veillon concluait à la nature streptococcique de l'amygdalite.

Lorsque dans un organe malade, on trouve parmi quelques variétés de microbes une quantité plus considérable d'une variété microbienne et une virulence

toute spéciale, on est en droit d'incriminer cette variété microbienne, d'autant mieux qu'on la retrouve dans la circulation générale, en cas de phénomènes septicémiques.

Quoique M. Vidal insistait déjà en 1894 sur la nécessité d'une revision des angines dites à streptocoques, à cause de sa présence presque constante dans la bouche d'individus bien portants, il lui reconnaît le pouvoir de produire dans certaines conditions déterminées, exaltation de virulence ou diminution de résistance du terrain, de la septicémie, de l'érysipèle. Malgré qu'il lui enlève la place qu'il tenait dans la pathogénie des amygdales, il lui reconnaît cependant une affinité toute spéciale ; il le retrouve non seulement dans l'exsudat, mais dans la profondeur du tissu lymphoïde.

Il combat l'hypothèse d'une différence de nature entre ce streptocoque, hôte habituel du milieu buccal et celui de l'érysipèle : il n'y a entre eux que des différences de virulence ; leurs prétendus caractères distinctifs par les méthodes de coloration ne sont qu'apparents.

Malgré qu'on ne puisse dire angines à streptocoque, est-on en droit de dire qu'il n'est pour rien dans leur apparition ; ne peut-il à lui seul, sans le secours d'aucun autre agent microbien, acquérir une virulence extrême, infecter l'amygdale et d'autres organes. L'étude des faits que nous avons signalés, les complications à distance les plus variées sur lesquelles un

grand nombre d'auteurs ont attiré l'attention, la constatation d'un streptocoque abondant à la fois au niveau des amygdales infectées, dans le sang, dans les liquides pathologiques,sont un argument de grande valeur. Seulement il ne faut pas se contenter de l'inoculation : c'est surtout par l'examen direct qu'on pourra se rendre compte de la part plus ou moins active, prépondérante qu'il prend à l'infection.

Sendtuer a vu des cas où les liens qui existent entre l'infection puerpuérale, l'érysipèle et l'amygdalite ne pouvaient être niés.

L'étude très documentée de Le Damany de Rennes, le cas de Veillon et celui de Le Damany, montrent bien que le streptocoque peut à la fois, sur un même individu, produire une amygdalite et l'érysipèle.

Cas de Veillon

Une angine banale simple, avec rougeur du voile et des amygdales, exsudats pultacés où l'examen bactériologique révéla du streptocoque à l'état presque pur, fut suivie au 5e jour d'une plaque érysipélateuse de l'oreille interne ; ceci ne ressemble-t-il d'une manière saisissante à ces cas qu'on a décrit sous le nom d'érysipèle spontané et où presque toujours, la porte d'entrée est au pharynx. A noter ici qu'il ne s'agissait pas d'angine érysipélateuse, mais d'amygdalite banale.

Cas de Le Damany

Dans son étude sur une « Epidémie d'angines à streptocoques », Le Damany cite un vieillard de 74 ans qui eut une angine caractérisée par de la fièvre, de la rougeur et de la tuméfaction amygdalienne, et eut, quelques jours après, une plaque érysipélateuse de la fesse droite.

« Dans cette épidémie à formes extrêmement variées, l'affection s'est comportée de telle façon qu'on doit l'identifier aux affections à streptocoques, en particulier à l'érysipèle » (Le Damany).

Il est admis que la simple constatation dans une gorge enflammée ne suffit pas à affirmer que l'amygdalite est de nature streptococcique et qu'il faut pour lui attribuer un rôle pathogène qu'il soit seul ou accompagné d'autres microbes, mais en nombre restreint. Les cultures et les examens directs de Le Damany ont montré une confluence des colonies tout à fait remarquable ; sa constatation dans le sang, dans un cas où la mort s'est faite par septicémie, ne fait que confirmer la nature de l'affection.

Le Dumany leur ajoute l'étiquette herpétique, ce qui d'ailleurs ne présume en rien de leur nature, tant il est vrai, comme le dit le Professeur Dieulafoy, que « la multiplicité des causes qui amènent l'inflammation à la surface des muqueuses amygdaliennes ou pharyn-

gées est grande » ; c'est une modalité clinique qui peut être indifféremment produite par un grand nombre d'agents microbiens ; un même agent peut produire indifféremment l'angine pultacée, la fausse membrane, la vésicule herpétique. Ce qu'on décrit en effet sous le nom de Pseudo-diphtérie n'est que la localisation primitive du streptocoque sur l'amygdale et le pharynx, lequel d'ailleurs est identique à celui de l'érysipèle.

C'est encore le même qui, se greffant sur les membranes diphtériques vraies, produit ces formes toxi-infectieuses mortelles.

Boulloche, dans ses recherches expérimentales a déterminé deux fois l'érysipèle chez le lapin et reproduit des fausses membranes dans la gorge du pigeon avec les mêmes cultures. N'est-ce pas la preuve indéniable qu'il n'y a qu'un seul et même streptocoque qui varie son action à l'infini.

« *Il agit, suivant son aptitude virulente et suivant le terrain qu'il rencontre. Les accidents et les complications peuvent être dus soit à la toxine streptococcique, soit au passage du streptocoque dans le sang et dans les organes* » (Dieulafoy).

CONCLUSIONS

L'amygdalite aiguë, catarrhale ou même suppurée, jadis considérée comme une inflammation banale du tissu lymphoïde, comme une affection locale, doit être considérée aujourd'hui comme maladie infectieuse.

« *Elle pourrait être une des nombreuses localisations de la fièvre amygdalienne de Landouzy* » (Dieulafoy).

Cette affection amygdalienne peut devenir trans-amygdalienne (Chauffard) et devenir la source d'accidents variés. Le milieu buccal est en effet un foyer d'où partent, pour envahir l'économie, les agents figurés de l'infection et les principes toxiques.

Toute exaltation de virulence dans le microbisme normal crée l'infection secondaire de l'organisme en entier.

Ce processus est à identifier à celui que nous voyons dans l'appendicite ; cette amygdale intestinale, l'appendice, peut devenir un véritable foyer toxi-infectieux d'où rayonnent dans l'économie toute entière les principes nocifs (Dieulafoy).

Ces complications de l'amygdalite infectieuse repré-

sentent à elles seuls une bonne partie de la pathologie. Aux complications déjà décrites depuis Kœnnenberg et Bouchard (1880-1881): albuminurie et néphrite, arthropathies, infections des séreuses, déterminations cutanées, complications cardiaques et vasculaires génitales, méningées nerveuses (paralysies) septicémies, il faut joindre d'autres manifestations moins fréquentes.

Les accidents hépatiques, congestions, ictère infectieux bénin, ictère à forme typhoïde.

Des complications rénales et périrénales ;

Pyélonéphrite et périnéphrite ;

Des complications péritonéales (Péritonites à streptocoques) ;

Des accidents nerveux, infectieux, zona.

La série de ces complications montre qu'aucun organe n'est épargné et que la liste n'est peut-être pas encore close.

L'étude bactériologique de ces amygdalites infectieuses a montré l'infinie variété des agents pathogènes qui en sont la cause. L'étude de la salive et du milieu buccal a montré aussi que ces mêmes agents l'habitent d'une façon normale et qu'il est impossible de les différencier avec ceux d'une gorge malade.

Toutefois, bien que la plupart des amygdalites soient poly-microbiennes, il est permis de leur mettre une étiquette, celle-ci ne visant que la prédominance de tel

ou tel microbe, son exaltation de virulence, et la participation plus ou moins active des autres agents étant réservée.

Parmi tous ces agents, le streptocoque a certainement une part prépondérante dans la pathogénie des angines (Veillon). La présence dans une amygdalite et sa virulence particulière dans un cas déterminé est un facteur de gravité ; elle peut faire prévoir des complications à distance, et en fait c'est ce qui se passe. L'étude d'ensemble de toutes ces complications montre que dans ce cas c'est presque toujours lui qu'on rencontre au niveau de l'amygdale et dans les lésions viscérales.

Toute amygdalite, si banale qu'elle soit, porte donc avec elle, dans certains cas, une certaine somme de gravité qu'on ne saurait méconnaître.

L'examen attentif du malade pendant l'évolution des symptômes doit donc être fait et répété tous les jours. Examen de la courbe de la température, examen des urines, examen du cœur, du poumon, etc...; ne pas négliger aucun symptôme étranger ou anormal, fût-il très léger. Se rappeler que c'est presque toujours au déclin de l'affection, ou même après sa guérison que surviennent les complications, souvent annoncées par une reprise de la fièvre, par la persistance du mauvais état général du début.

Le traitement ne saurait donc être institué à la légère.

Faire de l'antisepsie rigoureuse et de la désinfection

locale soigneuse ; maintenir l'état général afin de favoriser la phagocytose de défense, surveiller le malade et l'isoler dans les cas graves, telle doit être la ligne de conduite à suivre pour se garer des surprises pathologiques.

Vu :

Le Président de la thèse,

M. DIEULAFOY.

Vu : *Pour le Doyen,*

M. DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

M. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

BOUCHARD. — *Revue de médecine*, 1883.

MILSONEAU. — Thèse Paris, 1885.

ROUSSEAU. — Thèse Paris, 1888.

DESCOUY. — Thèse Paris, 1890.

DAUCHEZ. — *France médicale*, 1889.

LEGENDRE. — *Concours médical*, 1891.

CHAUFFARD. — *Semaine médicale*, 1894.

JOAL. — *Archives de médecine*, 1891.

NETTER. — *Société de Biologie*, 1890.

RENDU. — *Société médicale des hôpitaux*, 1891.

TEISSIER et ROQUE. — *Traité de médecine. Brouardel-Gilbert.*

ENRIQUEZ. — Thèse de Paris, 1892.

SALLARD. — Thèse de Paris, 1892.

LE DAMANY. — *Archives de médecine provinciales*, 1890. — *France médicale*, 1899.

HOUÉ. — *Gazette Botkina*. St-Pétersbourg, 1900.

TEYSSÉRÉ. — *Manifestations testiculaires dans les amygdalites aiguës*. Paris, 1900.

BEZANÇON et GRIFFON. — *Presse médicale*, 1900. — *Bulletin de la société médicale des hôpitaux*, 1898. — *Gazette des hôpitaux*, 1898.

BARBIER. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1898.

BOUIGNET. — Congrès international de médecine (stomatologie), 1901.

RICHARDIÈRE. — *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 1902.

MASSON. — *Angines pneumococciques*. Lille, 1902.

WIDAL et BEZANÇON.— *Société médicale des hôpitaux*, 1896.

WIDAL et BEZANÇON.—*Revue générale d'antisepsie médicale et chirurgicale*, 1896.

DENYS. — *Annales de l'Institut chirurgical de Bruxelles*, 1904.

TESTEIN et BOUSQUET. — *Angines à streptocoques.— Presse médicale*, 1900.

JACQUET. — *Angine et pelade. — Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1904.

FOURRELL. — *Rôle phagocytaire des amygdales. — Revue trimestrielle d'odontologie*. Genève, 1900.

CALMETTE. — *Infection buccale et prophylaxie. — Bulletin médical*, 1901.

LEBEDINSKY. — *Le milieu buccal. — Revue de stomatologie*, 1900.

DIEULAFOY. — *Manuel de pathologie interne. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1903.

GANDY. — *L'ulcère simple et la nécrose hémorrhagique des Toxhémies*. Thèse de Paris, 1899.

TYPOGRAPHIE L. COQUEMARD ET C^ie^, ANGOULÊME

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE